

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE **690** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Claude PETITJEAN

né le 8-mars 1914 à Angicourt (Haute-Saône)

Essai sur la Silicose pulmonaire

Président : M. TANON, Professeur.

JACQUES HAUMONT

48, rue Boissonade

PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Claude PETITJEAN

né le 8 mars 1914 à Angicourt (Haute-Saône)

Essai sur la Silicose pulmonaire

Président : M. TANON, Professeur.

JACQUES HAUMONT

48, rue Boissonade

PARIS

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISTIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUDRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance Médico-sociale	
	HAZARD
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT- Pathologie chirurgicale.

DUTAILLIS

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

AUGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	Clinique chirurgicale.
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT	Clinique médicale.	MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEROUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune apurobation ni improbation.

NOUS DEDIONS CE TRAVAIL :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NAVARRE
notre Maître à l'Institut Supérieur d'Hygiène

*qui nous en a inspiré le sujet et nous
a guidé de ses conseils; en témoi-
gnage de notre grande reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Conseiller technique du Ministère de la Santé publique

Inspecteur général des Services techniques

de la Préfecture de Police

Officier de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait l'honneur d'accepter
de présider le jury de cette thèse,
comme marque de notre profonde
gratitude.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS ET DE BESANÇON

INTRODUCTION

Nous tenons avant tout à marquer ici à M. le professeur NAVARRE la reconnaissance que nous lui gardons pour les conseils et les suggestions qu'il nous a prodigués au cours de ce travail que nous avons poursuivi sous sa direction.

Nous voulons aussi remercier à cette occasion M. le professeur TAXON, directeur de l'Institut supérieur d'hygiène, qui a bien voulu accepter de présider le jury de cette thèse, et tous ses collaborateurs, pour les enseignements précieux que nous avons tirés de leurs conférences pendant le cours de cette année 1939 (1).

Nous avons pu voir en étudiant l'hygiène de plus près qu'on ne le fait généralement au cours des études

(1) Nous remercions aussi M. le Docteur HAUSSEER et ses collaborateurs, qui nous ont si aimablement accueilli au Centre d'Etudes de la rue de la Douane. Et M. le Docteur Ch. B..., qui a bien voulu mettre son service à notre disposition.

médicales ordinaires quelle grande place tient dans la pathologie actuelle le chapitre des maladies professionnelles et quels problèmes divers il pose.

Nous n'avons pas la prétention que ce modeste travail de mise au point que nous présentons, puisse contribuer, pour une part, si faible soit-elle, à l'éclaircissement de la question fort complexe des pneumokonioses. Toutefois il nous a paru utile de reprendre dans ce chapitre des pneumokonioses un point particulier qui à divers égards s'avère plein d'intérêt c'est le chapitre de la silicose.

Outre l'intérêt d'actualité que la silicose peut offrir, comme appartenant déjà au groupe des maladies professionnelles, qui, pour diverses raisons, qu'il n'est pas dans notre propos de chercher ici, semblent être depuis quelques années dans le monde médical une sorte de « goût du jour », cette affection en présente encore à d'autres titres :

par l'évolution par exemple au cours des cinquante dernières années de l'idée que l'on a pu se faire de son étiologie et de sa pathogénie ;

par la façon dont la silicose s'est développée brusquement vers la fin du xix^e siècle au point d'atteindre une extension alarmante ;

par le polymorphisme avec lequel elle se manifeste chez les individus différents, et partant par la difficulté de son diagnostic ;

par l'importance que tend à prendre le concept même de silicose au point d'englober bientôt toutes les pneu-

mokonioses dans le chapitre desquelles elle ne formait jadis qu'un modeste paragraphe.

Enfin par les problèmes d'organisation sociale et de législation que l'on pose actuellement à son sujet.

Nous procéderons au cours de ce travail à une sorte de revue générale de la silicose, nous réservant d'insister sur certains points particuliers qui nous ont semblé marquer de la façon la plus frappante les différents aspects du problème de la silicose, et d'apporter quelques brèves observations particulières. Et pour cela nous adopterons le plan fort classique indiqué ci-dessous :

Rappel historique ;

Etiologie ;

Pathogénie ;

Etude clinique ;

Diaghostic ;

Pronostic ;

Traitement ;

Prophylaxie.

HISTORIQUE

Certes, les ouvriers aux carrières, les tailleurs de pierre, les casseurs de cailloux, les cantonniers, les polisseurs d'armes à la meule n'ont pas attendu que le nom de *silicose* fût créé, pour s'apercevoir qu'ils étaient particulièrement sujets à des troubles de l'appareil respiratoire, et que dans leurs métiers on était plutôt malade « de la poitrine » que de telle autre partie du corps. Ils n'ont pas non plus manqué d'établir un lien entre les poussières qu'ils respirent durant leur travail et l'affection dont ils souffrent généralement puisqu'on retrouve le nom de « cailloute » pour la désigner, dès le xvii^e siècle dans le centre de la France, terme qui en dit assez long sur l'étiologie présumée de cette maladie.

D'ailleurs dès 1649, DIEMERKAEK reconnaissait la présence de poussières de pierre dans des poumons de sujets autopsiés. WEPFER, en 1678, constatait la « phtisie » des ouvriers qui travaillent la pierre à meule ; puis au

début du XVIII^e siècle, en 1703 RAMAZZINI notait « que les ouvriers qui travaillent la pierre sont atteints de maladies particulières... » « provenant du fait qu'ils absorbent en respirant les fragments de pierre, fragments anguleux, pointus, qui sautent sous le choc de leur marteau et qui rendent les ouvriers asthmatiques ou phtisiques ». Et même avant ces dates, l'attention des médecins était souvent attirée vers cette variété d'affection pulmonaire qu'ils nommaient tantôt « phtisie » ou « mal de Saint-Roch », tantôt aussi « *asthma pulverulentorum* ».

Il n'était toutefois pas souvent question des mineurs, qui pourtant ont fourni aux cliniciens du XX^e siècle le plus grand nombre de leurs observations sur la silicose — et auxquels il nous semble maintenant que soit invariablement attaché le terme de silicose. On ne reconnut chez eux, officiellement, si l'on peut dire, que beaucoup plus tard l'existence d'un mal spécial, que le chirurgien belge GOBERT décrivit en 1827 sous le nom « d'asthme des charbonniers ». Le cas de l'ouvrier LETEUL qu'il relate est tout à fait caractéristique, sa description se borne toutefois à quelques remarques cliniques. Ce sont des praticiens anglais (GRÉGORY, CHRISTIAN, etc.) qui pratiquèrent les premières autopsies de mineurs.

Mais, dans le cas de LETEUL comme dans ceux rapportés par les médecins anglais cités plus haut, il s'agit seulement de *poussières de charbon*. Du moins sont-ce seulement ces poussières qui intéressent ces chercheurs.

C'est ainsi que par la suite la première place dans le chapitre des pneumokonioses est occupée par l'anthracose. Il est évident que l'anthracose une fois décelée, offrait beaucoup plus d'observations que la cailloute existant dans des professions qui occupent beaucoup moins de travailleurs que les mines.

L'attention ne sera de nouveau ramenée sur la silicose que plus tard, lorsqu'on sera allé plus avant dans l'étude de l'anthracose et en particulier de son étiologie ; ou plus exactement, on retrouvera, pourrait-on dire, la silicose, derrière l'image de l'anthracose et des pneumokonioses minérales en général.

A rechercher à travers les écrits scientifiques et médicaux de ce dernier siècle, ce qui constitue l'histoire des pneumokonioses, on aperçoit bien en effet cette phase très longue durant laquelle après avoir été notée quelquefois comme nous l'avons dit plus haut, la silicose tombe dans un oubli à peu près total. Alors que l'anthracose devient au contraire le sujet de recherches et de controverses passionnées.

Nous voyons par exemple à 30 années de distance, deux attaques vigoureuses contre l'opinion classiquement reçue de l'origine respiratoire des pigments noirs du poumon de l'adulte : celle de TROUSSEAU, suivi en cela par VILLARET et MONERET (Thèse de VILLARET, 1862. Citée par RAJAONAH, thèse de 1898, Paris), celle de JOUSSET, 1928, voulant donner aux pigments noirs : l'un, une origine digestive ; l'autre, une origine sanguine.

Il n'est guère question jusqu'au xx^e siècle de silicose (sous des noms comme : phtisie, calicose, chalicose) que dans des observations relatées, pour la simple curiosité du fait, semble-t-il et assez peu fréquentes.

Cet état de chose doit pouvoir à notre avis s'expliquer, par une raison fort simple que nous énoncerons volontiers sous forme d'une boutade en disant que : « Si l'on parlait peu de silicose c'est que la silicose se voyait peu fréquemment. »

Et la silicose était rare, pour les motifs suivants :

1° Jusqu'au xx^e siècle, la grande industrie n'est pas encore apparue, et avec elle la production *en grand, des poussières*; par conséquent, le nombre des cas possibles de pneumokonioses est restreint, il se borne à compter les quelques ouvriers de la pierre, spécialisés, ou les aiguseurs.

2° Lorsque la grande industrie apparaît, lorsque les entreprises métallurgiques embauchent des milliers de mineurs, lorsque en général le nombre des ouvriers spécialisés croît, et avec eux sans doute le nombre de cas de silicose, il faut bien dire que leur santé n'entre pas pour beaucoup dans les soucis de ceux qui les emploient et les médecins ne lui accordent pas l'intérêt qu'on leur voit lui donner aujourd'hui. (Ceci est vrai, surtout, pour le cas des mineurs, qui, fort longtemps dans l'histoire de la société, constituent une classe de travailleurs misérables, aux mœurs à peine humaines et dans laquelle on naît, on meurt, on souffre ignoré.)

Et nul ne cherche à dépister ce que nous appelons : « Les maladies professionnelles » (qui, d'abord, n'ont pas encore eu le temps de se manifester avec assez d'ampleur pour frapper les esprits). Aussi, la silicose, dont nous verrons que le diagnostic est assez malaisé parfois, dissimulée qu'elle est sous les dehors d'affections assez banales, passe, en général, inaperçue lorsqu'elle existe, car la notion de maladies professionnelles n'est pas présente encore à l'esprit des praticiens.

Mais voyons comment, après cette période de vie cachée (car la silicose existait !), jusqu'aux environs de 1890-1900, la silicose prend tout à coup une existence de plus en plus affirmée.

Nous avons vu que si la silicose était peu étudiée avant 1890, c'est que l'esprit des médecins n'était pas orienté vers elle. Sous quelle influence les médecins furent-ils donc amenés à diriger leurs recherches sur ce point de la pathologie ?

C'est aux environs de 1900 que la fréquence de plus en plus grande des affections pulmonaires chez les mineurs — la « phtisie des mineurs », véritable fléau — vient alarmer les médecins anglais. Il n'est pas étonnant que ce soient particulièrement les médecins anglais qui aient fait les premiers pas dans l'étude de la silicose, puisque :

1° L'Angleterre est de loin le premier pays minier.

2° Elle possède, en outre, en Afrique du Sud, des exploitations de mines d'or, qui prenaient à cette époque

une extension énorme et occupaient des milliers de travailleurs.

Or, vers cette époque, la population des mineurs en Angleterre et en Afrique commença à ressentir l'action malfaisante des poussières inhalées. La phtisie fit des ravages si grands que les propriétaires des mines, puis le gouvernement anglais, furent émus. (Ce fut surtout dans les mines d'or africaines que sévit la silicose en véritable fléau, car les filons se trouvent noyés dans des roches siliceuses, qu'il faut réduire en poudre pour trouver le minerai.) Et cela à tel point qu'au début du xx^e siècle une mission anglaise est envoyée en Afrique du Sud pour étudier la « Miner's Phtisis ». C'est la « Miner's Phtisis Commission » de 1902.

Cette mission ne cesse, depuis cette époque, de poursuivre ses recherches avec MAVROGORDATO, IRVINÉ, JOHNSON, STEWART, ORENSTEIN, principalement dans le Witwatersrand. Elle avait pour objectif de « s'enquérir du degré d'extension de la miner's phtisis, d'en déterminer les causes et de trouver des mesures curatives et prophylactiques à y opposer ».

En feuilletant les rapports annuels de cette commission, on assiste à la genèse de la notion de silicose. De « miner's phtisis » ; l'affection pulmonaire des mineurs du Witwatersrand devient vers 1912 la « silicosis » et IRVINÉ, JOHNSON et STEWART font entrer officiellement ce nom dans la nomenclature médicale, en mars 1916, dans leur : *General Report of the Miner's Phtisis Prevention*

Commission, dont le titre devient : *Silicosis (Miner's Phthisis) on The Witwatersrand. Causation. Pathology Symptoms and Radiographic Appearances.*

On voit d'après ce titre que la question a été mise au point déjà fort rigoureusement.

A partir de ce temps-là la revue *Silicosis* donne régulièrement, jusque vers 1931, les résultats des recherches des médecins de l'Afrique du Sud.

On peut alors dire que la découverte de la toxicité des poussières de silice a été faite par les médecins du Witwatersrand, et que cette notion va désormais se propager à travers tout le monde. Un peu partout, les publications médicales de tous les pays confirment les travaux anglais. Mais ce n'est guère que vers 1920 que le terme *silicose* est communément adopté en France. Auparavant on se sert du terme *chalicose* ou *calicose*.

La fin de la guerre de 1914-1918 apporte un fait capital dans l'histoire des maladies professionnelles. L'apparition de la Société des Nations, créant le Bureau International du Travail, avec sa section d'hygiène du travail, donne une impulsion immense aux recherches sur la santé des ouvriers.

Dès lors, les conférences internationales se succèdent chaque année pour l'étude des maladies professionnelles. Des missions sont chargées de recherches spéciales. En 1930, nous assistons à la première conférence internationale de la silicose, à Johannesburg. La silicose est entrée dans le domaine officiel de la médecine. On lui donne

une définition officielle : « Etat pathologique du poumon dû à l'inhalation de bioxyde de silicium. Cet état peut être reproduit expérimentalement chez l'animal et chez l'homme », confirmée par les conclusions de la deuxième conférence internationale de la silicose, qui siège en septembre 1938.

Arrivés à ce point, nous avons parcouru rapidement le demi-siècle pendant lequel s'est formée la notion de silicose. Nous pourrions dire : est apparue la silicose. Elle est, en effet, apparue à l'esprit des médecins. Ils ont conçu peu à peu, dans leur esprit, par quels symptômes particuliers elle se différenciait d'autres maladies pulmonaires voisines. Ils l'ont individualisée. C'est une naissance *dans l'abstrait*.

Mais les quelques rappels historiques de tout à l'heure ne nous permettent-ils pas de dire que, véritablement, la silicose est apparue, est née aussi dans *le concret* et s'est développée ? Ne peut-on parler de maladie nouvelle, née des grandes industries, et en donnant au surplus à ce terme le sens de maladie à évolution dans le temps avec une naissance, une vie et une mort ? C'est ce que nous verrons au cours de cette étude.

Il faut noter, pour terminer, que des expériences récentes tendent à accorder à la silicose une place maintenant primordiale dans le groupe des pneumokonioses, les ramenant toutes à elle seule. Ne peut-on alors penser que si le concept du silicose a été si long à s'affirmer dans l'esprit scientifique, c'est que, justement, placé à la

base même de toute une classe de faits pathologiques, il a fallu le dégager de chaque cas particulier, derrière lequel il demeurerait profondément caché par un grand nombre de manifestations tout à fait secondaires, qui en imposaient faussement aux chercheurs.

En tout cas, l'histoire de la silicose nous montre bien que cette affection est née du développement de la grande industrie et de la spécialisation des ouvriers, et que l'on ne saurait nier ici un lien de causalité manifeste.

ETIOLOGIE

On peut dire que tous les travaux, toutes les recherches poursuivies depuis le début du xx^e siècle au sujet de la silicose ont abouti au moins à ce résultat d'avoir déterminé, sans que l'ombre d'une controverse puisse subsister, l'étiologie de la silicose, qui fut énoncée au congrès de la silicose, en 1930, à Johannesburg, en ces termes : « La silicose est un état pathologique des poumons, dû à l'inhalation du bioxyde de silicium. Cet état peut être reproduit expérimentalement chez les animaux et chez l'homme ».

C'est M. E.-L. COLLIS, de Cardiff, qui démontra que c'est le *bioxyde de silicium*, et non pas tel autre composé de la silice, comme par exemple les *silicates*, qui détermine la silicose. Il fit remarquer, en effet, que les ouvriers fabriquant le ciment, les maçons, les travailleurs à la pierre de chaux, quoiqu'absorbant de grandes quantités de poussières minérales, ne sont pas particulièrement

sujets aux affections pulmonaires, alors qu'on trouve chez d'autres ouvriers exposés aussi à la poussière, des mineurs par exemple, une grosse mortalité par maladies pulmonaires. C'est que les poussières inhalées n'ont pas la même composition chimique dans les deux cas :

Celles du deuxième cas sont, à coup sûr, toujours riches en bioxyde de silicium (Si O_2).

Alors que celles du premier cas contiennent seulement des silicates ou autres combinaisons de silice.

Des expériences sur les lapins, les cobayes, les chiens sont venues confirmer cette théorie au moment où elle était formulée. Elle fut vérifiée en un quart de siècle par tous les savants qui se sont intéressés à la question. Il n'est personne qui ne la combatte sérieusement actuellement.

Sur la silice libre, des études très poussées ont été faites, tant au point de vue physique que chimique. Sa cristallisation, sa solubilité dans les différents liquides de l'organisme ont fait l'objet de recherches méthodiques, ainsi que la teneur en silice libre des poussières différentes et des silicates en particulier. (Tableau de KING, 1938.) (Expériences de ARCHER, KING et Mc GEORGE, BRISCOL, DENNY, WHITEHOUSE.) (1)

(1) Elles ont abouti aux conclusions suivantes, vérifiées par l'observation. La novicité des poussières dépend principalement des facteurs suivants :

- 1° Nature chimique des corps constituants;
- 2° Nombre des particules par unité de volume (densité);

Ces études sont nécessaires pour l'étude de la pathogénie de la silicose; elles n'ont pas, au point de vue pratique, un intérêt immédiat. Nous y reviendrons brièvement encore tout à l'heure.

Pour ce qui est, d'autre part, du risque d'inhalation de la silice libre, il existe dans de nombreuses industries, dont nous ne pourrions donner une énumération complète : par exemple, dans toutes les mines et, en particulier, celles d'or, d'étain, de plomb, dans les carrières de silex, de pétro-silex, de grès, de silice (quartz, quartzite), de roches, de granit, de pierre meulière, dans les opérations d'apprêtage, de meulage, d'équarrissage, de ciselage, de moulage, de cassage de cailloux, de pulvérisation du silex et du quartz, pour polissage, dans l'utilisation des poudres minérales pour la fabrication des poteries, du papier de verre, de certains savons abrasifs, de poudres désinfectantes et à la silice, dans les manufactures de briques réfractaires, etc.

Mais l'intérêt de la question de la silicose n'est pas dans la détermination des métiers à risque silicotique. Notons seulement que ce risque existe chez tout mineur quel qu'il soit. C'est ce métier qui fournit aujourd'hui le plus fort contingent de malades pulmonaires silicotiques. La distinction longtemps établie entre les anthracoses, les pneumokonioses d'origines diverses et la « chali-

3° Durée de l'empoussiérage;

4° Taille des poussières.

cose » fut en effet abolie dès le jour où des expériences très précises sur les poussières ont montré qu'une poussière minérale ne présente de véritable danger pour l'organisme qu'autant qu'elle contient une certaine quantité de silice libre.

PATHOGENIE

M. C..., que nous avons examiné récemment, et qui est ouvrier fondeur, affecté au moulage des pièces de métal (magnésium), nous faisait le récit suivant : « Dès huit heures, dès que nous arrivons à l'usine, dès que le premier ouvrier a commencé à manipuler la maudite poudre blanche qui sert à faire les moules, l'atmosphère devient irrespirable, tout est blanc, nous ne nous voyons pas entre nous à la distance de deux mètres, et cela dure jusqu'au soir ».

Peut-être y a-t-il quelque exagération dans ce récit. Mais il n'en reste pas moins qu'il nous donne une idée de ce que peut être l'exposition à la poussière dans certaines usines. Il y a là des conditions de travail scandaleuses, que l'on ne saurait passer sous silence.

Nous concevons aisément que, plus sera grande la densité de l'atmosphère poussiéreuse, plus sera grand le risque de pneumokoniose, et qu'il croîtra ainsi avec la

durée pendant laquelle l'ouvrier est tenu de vivre chaque jour dans son atelier dangereux. Nous avons vu d'autre part, plus haut, qu'il faut tenir compte aussi (KING) de la nature chimique des composants de la poussière envisagée, de la présence en plus ou moins grande quantité, et des constituants qui l'accompagnent, dont on soupçonne qu'ils puissent influencer son action sur l'organisme (en modifiant sa solubilité dans les liquides organiques).

La taille, d'autre part, comme nous le verrons par la suite, a une grosse importance : il est bien facile d'imaginer que les poussières les plus fines seront les plus nocives. POLICARD cite, à ce sujet, le cas des habitants des régions désertiques, où règnent des nuages de poussières continuels, et qui ne sont atteints d'aucune affection, car les poussières sont « de gros calibre ».

Certains auteurs ont voulu discuter l'influence du temps d'exposition aux poussières sur la pathogénie de la silicose.

Il est, évidemment, des résistances exceptionnelles de l'organisme. Mais comment aussi affirmer l'absence absolue de lésions silicoliques dans un poumon, même à l'autopsie ? Ces auteurs pensent qu'à partir d'un certain temps d'exposition, la durée ultérieure de l'empoussiérage importe peu. Si la silicose ne s'est pas déclarée, elle ne se déclarera pas. Nous pensons plutôt qu'elle s'est sans doute déclarée, mais qu'elle est restée bénigne.

Il est un autre facteur sans lequel on ne peut compter,

à savoir les causes prédisposantes tenant à l'individu :

1° Perméabilité plus ou moins grande des voies aériennes supérieures : mode de respiration (nasale ou buccale), végétation adénoïde en premier lieu. Il est aisé en effet de comprendre que la densité des poussières arrivant dans les poumons sera différente selon que l'air aura passé par le filtre nasal ou non; que l'action des poussières sera plus ou moins pénétrante, selon que la respiration sera habituellement superficielle ou, au contraire, profonde.

2° Etat habituel des poumons (bronchitiques chroniques, congestifs, emphysémateux).

POLICARD a insisté dans ses travaux sur le mécanisme de passage des poussières à travers l'épithélium pulmonaire, sur l'importance de l'état pathologique préexistant dans ces tubes qui forment la paroi alvéolaire ou bronchique. (Nous y reviendrons plus loin.) Et, en effet, dans les statistiques des médecins sud-africains, dans celles des centres médicaux des bassins miniers du Nord, nous lisons sans peine que la silicose s'attaque plus volontiers à ceux des ouvriers qui travaillent en des endroits humides, et sont par conséquent exposés à des variations brusques de température pouvant engendrer un état congestif pulmonaire chronique.

Cette remarque n'a d'ailleurs rien qui soit particulier au processus pathogénique de la silicose. Nous savons bien que tout facteur nocif trouve d'autant mieux la possibilité d'exercer son action néfaste sur l'organisme

lorsque celui-ci se trouve, pour quelque raison que ce soit, affaibli et placé dans un état de résistance diminuée.

Toute affection chronique prédispose aux atteintes de la silicose, et les affections pulmonaires en particulier.

3° Etat général. Nous n'insistons pas sur ce chapitre de pathogénie générale.

4° Conditions habituelles d'existence et de vie, hygiène. Il ne faut pas douter que l'existence particulièrement misérable des nombreux mineurs, des centres métallurgiques, le manque d'hygiène, de confort, de leur vie, leurs habitudes d'alcoolisme, n'aient été pour beaucoup dans les causes des ravages exercés par la « phthisie des mineurs » vers 1900.

En résumé, les facteurs pathogéniques les plus importants de la silicose se classent comme suit :

1° Facteurs tenant à la poussière :

- a) Nature chimique.
- b) Densité.
- c) Durée de l'exposition.

2° Facteurs tenant à l'individu :

- a) Etat pulmonaire. Constante respiratoire.
- b) Etat général.
- c) Habitude d'intempérance.

3° Facteurs tenant aux conditions de travail et de vie.

Etant établi que l'étiologie de la silicose est fournie par l'action nocive d'une certaine silice — bioxyde de

silicium — et dans quelles conditions particulières, il est naturel de se demander comment agit cette silice et quelle est la nature des désordres qu'elle entraîne.

De tous côtés, surtout depuis 1920, on s'est livré à des recherches actives à ce sujet, tant dans le domaine de l'histologie, de la physiologie, de l'anatomie, de la biologie, que dans celui de l'anatomie pathologique, de la chimie, de la physique. Des quantités de documents, de rapports, d'observations, de statistiques, ont apporté parfois quelque lumière; d'autres fois, des conclusions contradictoires, qui nous laissent perplexes. La question reste très obscure et très embrouillée. Les thèses sont très nombreuses, qui ont été émises, fournissant autant de pistes possibles pour les chercheurs.

COMMENT AGISSENT LES POUSSIÈRES DE SILICE SUR LE POUMON ?

Nous avons vu que l'étude physique et chimique des poussières a amené les chercheurs à considérer que ces dernières se comportent de façon différente selon leur taille lors de leur arrivée dans le poumon.

POLICARD, dans un article récent, intitulé : « Influence de la taille des poussières sur leur nocivité », fait une mise au point de cette question, en septembre 1938, dans le *Médecin d'Usine*.

Cet auteur, après avoir fait remarquer que la tendance actuelle est d'accorder « à la silice libre, sous ses formes minéralogiques variées (quartz, calcédonie, etc.),

un rôle de premier plan dans la pathogénie des pneumoconioses », se propose de démontrer comment la taille des poussières influe de plusieurs façons sur leur nocivité.

1° *Directement.*

a) Comme cela a été souvent démontré, la dimension d'une poussière doit être assez réduite pour permettre son acheminement jusqu'aux dernières ramifications bronchiques et aux alvéoles pulmonaires, soit plus petite que cinq à six microns.

« La question, fait remarquer POLICARD, est un peu plus complexe. Les grosses particules tombées à la surface des bronches sont expulsées hors du poumon par le mécanisme habituel bien connu, c'est-à-dire entraînées par le tapis de mucus que déplacent les cils vibratiles. Ces faits expliquent que, dans les stades du début des pneumoconioses, on ne trouve pas de grosses particules minérales dans le tissu pulmonaire. »

Au contraire, dans les stades plus avancés des pneumoconioses, on rencontre dans les tissus fibreux des particules de dimensions souvent considérables, dépassant dix, vingt et même trente microns. Quand on essaie de rechercher la raison de cette différence, on constate que, dans ces cas, il y a toujours d'importantes altérations bronchiques. Le mécanisme habituel d'épuration bronchique ne joue plus. Les grosses particules qui sont entrées dans le poumon et sont tombées sur les bron-

ches restent sur place. Elles sont ultérieurement englobées dans le processus de sclérose endo et péri bronchique, qui conduit à l'oblitération plus ou moins complète des bronches. Comme l'avait déjà noté WATKINS PITCHFORD (1914), c'est au voisinage des bronches qu'on trouve les grosses particules. « Cependant, il semble, dans certains cas, que, par un mécanisme qui échappe encore, elles peuvent pénétrer dans les tissus pulmonaires. En tout cas, la présence de grosses particules minérales au sein du poumon est toujours liée à des altérations bronchiques et à la suppression du rôle épurateur des bronches.

« C'est le même phénomène qui explique ce fait que la quantité des poussières renfermées dans le poumon s'accroît très vite dès qu'apparaissent des altérations bronchiques notables. »

b) La taille elle-même de la poussière à angles diédres aigus, en flèche, peut favoriser sa pénétration par effraction dans le tissu pulmonaire à la faveur des simples mouvements physiologiques du parenchyme. POLICARD, à ce propos, rappelle l'épi de seigle qui, introduit dans une manche, ne peut cheminer que dans une seule direction, quelles que soient les mouvements qui l'animent.

2° Indirectement.

Car la dimension des poussières fait varier elle-même leur solubilité dans les liquides intrapulmonaires. « La dissolution d'une particule dépend de la surface de con-

fact avec le milieu ambiant. Or, cette surface est liée à la dimension des particules. » POLICARD, pour en faire la démonstration, imagine un cube de quartz de 1 mm. de côté. Ce cube a une surface de 6 mm. 2. (Cube ou sphère, indifféremment. Le cube est pris ici pour simplifier le raisonnement.) Or, ce cube, plongé dans l'eau, ne livre aucune trace de silice. Sous la peau d'un animal, demeure sans action. Brisé au contraire en cubes de un micron de côté — c'est-à-dire en un milliard de cubes de un micron de côté — le quartz offrira une surface de contact au milieu ambiant de 60 cm.² Le même calcul fait pour des particules de 0,1 micron de côté donne une plus grande surface. Ces particules laissent aux liquides qui les baignent des traces considérables de silice.

« Seulement, écrit POLICARD, il ne faut pas commettre l'erreur si fréquente de faire des extrapolations indues. En particulier, rien ne permet d'affirmer que la solubilité est directement dépendante de la petitesse des particules. (Expériences de ROLLER, 1932.) »

POLICARD, à ce propos, comme l'avait déjà fait Watkins PITCHFORD en 1921, envisage l'existence de particules ultramicroscopiques.

« Dans les nuages de poussières, on observe des particules de toutes dimensions, à partir de vingt ou trente microns, jusqu'à la limite de visibilité : 0,1 micron, par exemple. Mais il y a lieu de penser qu'au delà de ce que nous pouvons voir, il y a encore des particules, et ceci jusqu'à des dimensions atteignant le domaine des molé-

cules. C'est là une région du domaine colloïdal. Les particules de poussières minérales, invisibles à l'œil, sont en suspension dans l'air et constituent des aérosols. »

Et l'auteur envisage dans quelle mesure et dans quelles conditions ces aérosols interviennent dans la pathogénèse des pneumoconioses.

Malheureusement, il n'arrive à aucune conclusion nette. « Les documents possédés sur ces points, écrit-il, sont très réduits, épars, sans précision. On a à faire à des impressions, plutôt. Cependant, dans l'ensemble, on paraît s'accorder pour considérer les poussières à nombreuses particules ultramicroscopiques comme plus dangereuses que les autres. Mais il faut bien souligner que cette opinion appelle une démonstration formelle. »

Nous retenons cependant de cette question des aérosols trois points, d'après lesquels POLICARD nous invite à juger :

1° Les fines particules des aérosols ont peut-être une solubilité accrue.

2° Elles sont très sensibles aux phénomènes d'oxydation de carbonation. Donc, leur nocivité peut varier avec le temps. D'où la distinction de poussières *fraîches* et de poussières *vieilles*.

3° Elles ne se sédimentent pas facilement dans l'air. Et il est bien vraisemblable qu'elles ressortent en majeure partie avec l'air expiré et ne se fixent pas dans les alvéoles.

Envisageons maintenant le processus proprement dit

de fixation et de pénétration des particules minérales dans le poumon. Nous considérerons d'abord les poussières dans les voies aériennes.

Nous avons vu que leur faible masse peut les empêcher de se fixer; dans ce cas, elles suivent le mouvement de l'air brassé par la respiration. Il se peut que, pendant longtemps, elles demeurent ainsi en suspension dans l'air, soit qu'aussi le mouvement de la colonne d'air, leur forme même, et leur charge électrique, enfin, les maintiennent dans cet état, que POLICARD compare à l'état colloïdal.

Cependant, les plus grosses ne tardent pas à se fixer. Cela peut arriver par un effet du hasard, par un phénomène de sédimentation spontanée, ou grâce à l'humectation, réalisée peu à peu, des grosses particules en suspension.

Quant au lieu de dépôt, il faut distinguer :

a) La surface bronchique recouverte de cils vibratils et de mucus, au niveau de laquelle — *à moins de lésion de l'épithélium, préexistante* — il se produit un phénomène physiologique de rejet des poussières déposées.

b) A partir du pédicule du lobule, une surface sans cil. Simple épithélium cubique sans cellules caliciformes.

c) La surface alvéolaire, formée du stroma des capillaires pulmonaires, enchevêtrés avec des fibres de substance conjonctive élastique, encadrant des cellules plates nucléées.

Ces deux dernières zones sont, évidemment, les plus

sensibles et les plus vulnérables. Même sans qu'aucun trauma, ni aucune modification pathologique ne soient survenus auparavant.

C'est au niveau de ces deux zones que l'on admet généralement que se produit le passage des particules siliceuses à l'intérieur du tissu pulmonaire. Voyons dans quelles conditions.

Certains ont prétendu que l'action de la silice est avant tout chimio-toxique (KETTLE, MAVROGORDARO.) La silice libre se solubiliserait lentement dans les sucS tissulaires, formant un colloïde positif toxique. La démonstration expérimentale de la toxicité de la dissolution de silice pour les tissus a été faite maintes fois, en particulier par POLICARD, DOUBROW, BOUCHARLAT, devant l'Académie des Sciences. (Influence de la silice en solution sur les cellules cultivées in vitro.) Voici les conclusions :

« A vingt gouttes de suspension par cm^3 du milieu, il y a ralentissement extrême et même arrêt complet de croissance...

« Les cellules macrophages, que phagocytent les particules, ne semblent pas être modifiées.

« Au contraire, les cellules, qui, plus rarement, ont absorbé des éclats en aiguilles, ou conchoïdes, paraissent assez souvent en voie d'altération. »

Mais ces concentrations ne sont sans doute jamais atteintes dans le poumon.

D'autres sont allés plus loin. Pour eux, la silice passe dans la circulation en solutions colloïdales et agit comme

un poison sur le rein, le foie, aussi bien que sur le tissu pulmonaire.

D'autres encore n'ont voulu voir que le rôle du macrophage (ou cellule à poussière ou de METCHNIKOFF), qui se charge de poussière et est entraîné par la lymphe dans les espaces et canaux lymphatiques.

D'autres encore n'admettent qu'un mécanisme physiologique de pénétration, en pointe de flèche, par la propre poussée du corps de la poussière et les mouvements des tissus.

Il est sans doute certain que ces différents modes de pénétration sont tous empruntés par les particules siliceuses selon la nature de ces particules, qui peuvent être plus ou moins solubles. Nous les avons vus de taille et de formes variables plus ou moins aiguës.

Ce qu'il y a de sûr, c'est que, en tout cas, les particules siliceuses pénètrent dans les espaces inter alvéolaires et péri bronchiques. Et que là est déclenché à chaque fois un processus réactionnel identique, consistant en une dégénérescence fibreuse des tissus aboutissant à la formation du nodule fibreux silicósique.

Mais, là encore, on n'est pas d'accord sur le mode de formation de ce nodule. Certains auteurs voulant y voir un processus de défense locale contre l'intoxication de l'organisme tendant à arrêter les grains de silice dans leur migration, POLICARD répond :

« Quand une poussière étrangère pénètre dans un point du tissu pulmonaire, au niveau de celui-ci se

trouvent déclenchées une série de modifications locales, pour qui la défense de l'organisme n'a aucune signification... Un tissu réagit pour son propre compte sans se soucier de l'organisme entier », nous mettant ainsi en garde contre des développements finalistes trop hâtifs.

Des expériences effectuées sur des animaux, que l'on a astreints à respirer dans une atmosphère chargée de poussières de nature connue ; d'autre part, des cas de silicose humaine, rapide aiguë, auxquels on peut attribuer une valeur expérimentale, prouvent, en tout cas, que « la silicose pulmonaire, quelle que soit son étiologie industrielle, présente une lésion anatomique caractéristique, le nodule silicolique pulmonaire ou granulation silicotique. Avec des variantes, cette lésion se retrouve toujours dans tous les cas de silicose pulmonaire. On peut la considérer comme spécifique de l'affection ».

Voyons donc les caractères de ce nodule fibreux, lésion caractéristique de la silicose.

Il faut noter avant tout qu'il ne se rencontre que rarement à l'état de pureté. A ce propos, POLICARD affirme d'ailleurs que, ni au point de vue histopathologique, ni au point de vue clinique, on ne peut faire une distinction nette entre silicose et anthracose. Le nodule était toujours semi anthracosique, semi silicotique.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU NODULE SILICOSIQUE

Le nodule silicosique s'observe sur la tranche de section du poumon ; il est de dimension variant de 1 à

3 millimètres, s'unissant parfois aux nodules voisins; mais, en général, et surtout, à la période de début, bien isolé (à la période terminale, il tend à se confondre avec le parenchyme sclérosé), de couleur presque toujours noirâtre. Sauf s'il est de silice pure : en ce cas, grisâtre.

On le trouve, dans la partie moyenne du poumon, en plus grande fréquence que dans le reste du poumon; et il se rencontre aussi sur la surface pleurale.

STRUCTURE DU NODULE SILICOTIQUE

Il est essentiellement constitué par :

1° Une masse centrale fibreuse, avec de forts faisceaux collagènes plus ou moins calcifiés et des pigments (suie, houille), en quantité variable, mais toujours plus faible qu'à la périphérie. Et, quelques fois, dans le cas de tuberculose associée des zones nécrotiques caséifiées.

2° Une zone périphérique, constituée par un tissu conjonctif, riche en cellules (histiocytes, lymphocytes, plasmocytes, cellules à poussières), prises dans un réseau de fibres collagènes émanées du noyau central, et qui se rattachent aux cloisons inter alvéolaires du tissu pulmonaire. Les pigments y sont en quantité importante (suie, granulations fines de carbone, pigments hématiques, fer).

3° Une couche extérieure, plus riche encore en cellules.

Disséminées dans tout le nodule, des particules minérales très fines — un à huit microns : roche, houille, silice pure — se rencontrent en nombre variable, que

certain auteurs (W. GIESE, 1931) ont estimé à 100 pour un nodule de 0.75 mm. de diamètre.

Certains ont soutenu (IRVINE, WATT, 1912) que le nodule silicotique se développe, avec prédilection dans l'adventice d'artérioles pulmonaires.

Et POLICARD donne comme raison possible que c'est dans la zone qui entoure les artérioles que cheminent avec le plus de facilité les particules taillées en flèches, qui progressent toujours dans la même direction, poussées par les mouvements du parenchyme pulmonaire — à la manière de l'épi de seigle dans une manche. L'artère constituerait l'obstacle final à la marche des particules poussiéreuses, qui se fixeraient là, et y constitueraient des nodules.

NODULES MIXTES

« Entre la granulation miliaire tuberculeuse, bien connue, et le nodule silicostique, il y a beaucoup d'analogies dans l'aspect général, la taille, la situation. Ce sont précisément ces analogies qui rendent si difficiles en radiologie la distinction de la silicose et de certaines formes de granulie. Les aspects radiologiques du poumon dépendent, dans les deux cas, de la présence de petits nodules, très différents d'origine, mais donnant, en ce qui concerne les radiographies, à peu près les mêmes aspects. »

D'une part, le nodule tuberculeux montre toujours en son centre des altérations nécrotiques caséeuses et des

bacilles de Koch; à sa périphérie, des cellules géantes. Il n'est pas pigmenté.

D'autre part, le nodule silicotique ne montre jamais de dégénérescence caséuse, jamais de bacilles de Koch, jamais de cellules géantes. Il est toujours pigmenté dans la pratique.

Quant au nodule *silico-tuberculeux*, il réunit les caractères des deux sortes de nodules. Plus gros en général que le nodule silicotique pur — 3 à 4 millimètres — sa région centrale est caséifiée. Sa couche périphérique est riche en cellules (cellules géantes, rares toutefois). Il renferme des pigments et des parties minérales.

HISTO-CHIMIE DU NODULE SILICOSIQUE

« Le nodule silicosique représente une réaction du tissu conjonctif du poumon vis-à-vis de diverses particules minérales, celles qui renferment une certaine quantité de silice libre. »

L'auteur recherche les particules rocheuses de deux façons :

1° En déterminant par l'acide perchlorique (POLICARD) le tissu pulmonaire — ce qui laisse intactes les particules.

2° En examinant attentivement des coupes très minces non colorées de poumon silicosique au microscope (coupes montées dans eau ou glycérine).

Les particules sont de la taille de un à trois microns.

POLICARD note que certaines particules sont extraordi-

nairement petites à la limite de la visibilité microscopique et se demande : « N'est-il pas possible qu'au delà de ces particules, si petites, il y en ait de plus petites encore, et qui nous échappent, parce qu'elles sont en dehors des limites de la visibilité physiologique ? C'est ce que BELT, dit-il, appelle la silice occulte »

Il fait remarquer, en outre, le désaccord entre la quantité de silice que l'on voit et celle que révèlent les dosages chimiques. « Il y a donc lieu, dit-il, de considérer ici, à côté de la silice particulière, une silice libre, non combinée nécessairement, existant en éléments extrêmement petits, peut-être d'ordre micellaire, non visibles, mais n'en existant pas moins. »

D'autres méthodes permettent de révéler soit les particules siliceuses dans le parenchyme en utilisant leur biréfringence particulière, soit silicium (correspondant à la silice libre et à la silice combinée) au niveau du nodule par l'histospectrographie. (Analyse spectrale d'une étincelle de haute fréquence jaillie en un point d'une coupe.)

Quant aux particules de carbone, aux pigments ferrugineux (existant autour du nodule), aux éléments calcaires, aux graisses et aux lipoïdes, dont POLICARD a fait l'analyse, leur recherche et leur dosage n'aboutissent pas à des constatations d'un grand intérêt pratique.

La nature du processus silicosique est donc une fibrose lymphatique, selon l'expression de POLICARD, qui peut :

1° évoluer par extension du processus de fibrose, confluence de nodules;

2° se fixer dans certaines conditions de repos et d'hygiène;

3° s'infecter secondairement, en particulier, par le bacille de Koch; ce qui se produit généralement.

Et cette courte étude anatomo-pathologique nous a montré que la lésion silicosique pure est très rare. Que le nodule est, au contraire, à peu près constamment déformé par l'action d'autres agents, microbiens ou physiques (charbon, bacille de Koch). Et ce fait nous avertit déjà qu'il ne faudra pas attendre de l'étude clinique de la silicose des symptômes précis et absolus, puisqu'elle évolue rarement seule, mais, au contraire, en parallèle avec d'autres affections pulmonaires, dont l'analyse du nodule nous montre l'existence presque constante au sein même des lésions silicotiques.

ETUDE CLINIQUE

Ce chapitre est dominé par la notion de tuberculose. Il est, en effet, étonnamment fréquent de voir la silicose être accompagnée de lésions tuberculeuses chez le même individu. (Nous avons vu, en effet, comment le bacille de Koch se comporte en compagnie des particules siliceuses pour former ce que nous avons appelé le nodule fibreux *silico-tuberculeux*).

Sans nous arrêter pour l'instant à discuter les opinions émises au sujet des rapports entre la silicose et la tuberculose, à savoir si la silicose apparaît généralement avant ou après la tuberculose et la favorise, ou si c'est le contraire, nous prendrons l'étude clinique en envisageant d'abord le cas d'une *silicose pure*, puis celui d'une silicose compliquée de tuberculose, que les médecins africains ont appelé *silico-tuberculose* ou *tuberculo-silicose*, selon que la tuberculose ou la silicose prédomine.

D'ailleurs, ce faisant, nous suivons déjà l'ordre chronologique d'apparition le plus fréquent. Il est, en effet, très rare, dans les observations, de constater, chez un tuberculeux avéré l'apparition de lésions dues à la silice. Tandis qu'il est très fréquent de voir la tuberculose se déclarer chez un vieux silicotique.

SILICOSE PURE

On distingue, dans l'évolution clinique de la silicose, trois périodes. Cette façon de voir, admise depuis très longtemps, puisque nous retrouvons dans une thèse de Paris, 1898 (RAJAONAH), cette même division de l'étude clinique, est devenue classique.

Certains auteurs donnent à ces trois périodes les noms de :

- stade antiprimaire;
- stade primaire;
- stade secondaire.

D'autres ont adopté les dénominations plus simples de :

- stade primaire (ou de tolérance absolue);
- stade secondaire (ou de tolérance relative);
- stade tertiaire (ou d'intolérance absolue).

Quoi qu'il en soit des termes employés, ces distinctions correspondent à l'importance des signes fonctionnels de plus en plus grande, à mesure que la maladie progresse.

Une telle classification serait applicable à n'importe

quelle maladie. Il est un moment où l'organisme résiste bien, puis un autre où il résiste moins bien, et enfin une période pendant laquelle, ne pouvant plus lutter, il se laisse terrasser.

Cependant, dans ce cadre d'évolution clinique assez banal, il est possible d'apercevoir pourtant un comportement particulier à la silicose, ou plutôt une diversité d'aspects présentés, qui fait que l'on a l'impression que ce cadre ne s'applique qu'en gros à la silicose; mais que s'il paraît en être ainsi à nos yeux, c'est que nous ne connaissons pas bien la silicose.

L'étude de l'étiologie et de la pathogénie nous a permis d'énoncer quelques lois suivant lesquelles il semble que la silicose apparaisse le plus volontiers. Elle ne les suit, en réalité, qu'avec une fantaisie extrême. C'est ainsi que l'on voit une ménagère, qui n'a eu d'autres soins toute sa vie que de vaquer aux occupations domestiques présenter des signes importants de silicose, radiologiquement constatés. Nous verrons que les symptômes cliniques ne sont pas moins inconstants et polymorphes.

PREMIER STADE DE TOLÉRANCE OU DE LATENTE ABSOLUE

Il est de durée fort variable. Nous venons de voir qu'il peut s'étendre sur des dizaines d'années.

En 1898, RAJAONAH en donne la description suivante dans sa thèse :

« La chalicose peut même être latente. Ainsi,

KÜSSMAÜL a montré qu'à la naissance il n'y avait pas de silice dans le poumon. Dès l'âge de sept mois, on en trouve des traces et chez tout adulte on en trouve un à deux grammes dans les poumons. »

Et plus loin :

« Dans une première période très longue, le malade tousse d'une toux d'irritation. Il expectore des mucosités contenant des parcelles de silice. Bientôt survient de la fatigue et de l'accablement à la fin de la journée, en même temps qu'une dyspnée, d'abord purement vespérale. A cette période, la sonorité thoracique est intacte; on trouve purement et simplement quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine. »

Nous pensons qu'il y a dans cette description quelque confusion qui peut naître au sujet du mode « *latente* ». RAJAONAH veut sans doute parler d'une accumulation en quelque sorte physiologique de silice dans le poumon, qui ne peut constituer ce que nous appelons le premier stade de la silicose ou de latence absolue. Il semble que la distinction de RAJAONAH soit purement dialectique.

D'autre part, lorsqu'il en arrive à la description clinique de la silicose au premier stade, nous voyons dans son tableau clinique les signes d'une silicose au deuxième stade (de tolérance relative).

Ceci s'explique par l'absence en l'année 1898 des moyens radiographiques que nous possédons actuellement.

La distinction rigoureuse du premier stade repose, en effet, sur des constatations radiographiques.

Et pour ce qui est de ce premier stade, le terme de *latente absolue* a une signification précise :

L'examen radiographique montre à cette époque des modifications du parenchyme parfois discrètes, parfois déjà grossières, massives, *mais traduisant en tout cas des désordres anatomiques certains — mais qui ne s'extériorisent pas.*

Nous constatons d'ailleurs dans d'autres études de la même époque, fin du xix^e siècle, que l'on pressentait cette phase de latente de la silicose, mais que l'on ne pouvait la définir, faute de pouvoir affirmer la réalité des lésions à un moment où les signes cliniques sont nuls.

Pour cette première période, nous retiendrons que nous ne possédons qu'une sorte de données : les données radiologiques.

C'est en effet la période où les nodules fibreux silico-siques, quoique formés, réels, sont trop petits pour donner aucune modification de la respiration, ni de la circulation pulmonaire. Ils ne sont décelables que par la constatation directe de leur ombre.

Cependant, quelques auteurs, et en particulier MIDDELTON, dans un article du supplément du « Bureau International du Travail », distinguait à cette période des signes cliniques ténus.

Signes physiques légers : dénutrition, modification thoracique (capacité diminuée).

A l'auscultation : bruits respiratoires caractéristiques, marqués par une dureté du timbre élevé, soufflant et un allongement du temps expiratoire : matités fugaces, signes d'emphysème.

Des signes fonctionnels : dyspnée légère, toux.

Au point de vue radiologique, on signale en général deux aspects de l'image : subnormale ou nodulaire.

A la vérité, on n' imagine guère la signification que peut avoir une image dite « subnormale » dans un cas de silicose. Il s'agit, sans doute, des images peu nettes, ininterprétables que certains ont rangé dans un groupe qu'ils ont appelé : images subnormales.

Et l'aspect typique reste unique. C'est l'image donnée par les ombres de tous les petits nodules fibreux formés ou en voie de formation à travers le parenchyme pulmonaire. Comment sont répartis ces nodules ? On distingue en général à ce stade trois aspects de la nodulation :

1° Une répartition partielle des nodules qui sont presque toujours groupés dans la partie médiane de l'ombre pulmonaire et dans la partie inférieure — en ailes de papillon.

2° Une dissémination plus étendue, avec des taches plus sombres les unes que les autres, confluentes. Les sommets, par exemple, ne deviennent pas aussi clairs que dans le premier cas. Cette forme ne serait qu'une transition entre la nodulation partielle et la nodulation généralisée.

3° Une nodulation généralisée : l'image, dans ce cas,

est uniformément ponctuée d'ombres nodulaires, aussi bien aux bases qu'aux sommets (image pseudo-granulique).

On retrouve évidemment, outre l'aspect nodulaire, une image pathologique banale des hiles, qui s'inscrivent en ramifications souvent très sombres.

Ce stade est celui pendant lequel l'ouvrier travaille sans fatigue, ne se plaint de rien, si ce n'est de quelques signes d'irritation que produit toute poussière sur le poumon. La maladie est bien en état de latence. Et l'on conçoit dès maintenant l'intérêt que peut présenter cette singularité au point de vue prophylaxie, puisqu'elle permet de faire d'après la radiographie un diagnostic très précoce de la silicose avant l'apparition d'aucun signe sérieux.

DEUXIÈME STADE OU DE TOLÉRANCE RELATIVE

Le premier signe qui éveille l'attention de l'ouvrier sur sa santé déficiente est en général la dyspnée — dyspnée d'effort d'abord, puis dyspnée constante. La toux devient plus fréquente, fatigante, paroxystique, surtout la nuit. Elle s'accompagne de crachats gris, mousseux ou gélatineux, quelquefois muco-purulents, traduisant l'irritation de la trachée et des bronches. *L'hémoptysie, à cette époque, est exceptionnelle.*

L'expansion thoracique est notablement diminuée; au niveau de la ligne mamelonnaire, elle ne dépasse pas deux à trois centimètres. La respiration est de type infé-

rieur très net, presque uniquement diaphragmatique; les muscles thoraciques et intercostaux ne semblent plus avoir qu'un rôle accessoire.

Les douleurs thoraciques témoignent de l'irritation de la plèvre et sont fréquentes.

L'auscultation révèle une sclérose du parenchyme et de l'emphysème, très nets. Ainsi que l'irritation des bronches. Puis, la lésion des alvéoles, qui ont perdu leur élasticité : diminution du murmure vésiculaire, râles de bronchite, humides, crépitants, assez souvent aussi des crépitations franches à la base des poumons.

A la percussion, on découvre des zones de matité à topographie variée.

On note à cette époque une *légère tachycardie*, que certains auteurs nient au contraire (A. FEIL), traduisant une fatigue du myocarde. A. BRETON, de Lille, en fait un signe capital.

Les signes physiques sont peu accentués : l'état général est assez bon, l'homme n'a pas maigri. « Il a, dit POLICARD, plutôt l'apparence d'un asthmatique. » *La température, comme tout au long de l'évolution d'une silicose pure, reste normale.*

Mais, à la radiographie, les symptômes se sont accentués. Les formations fibreuses nodulaires s'étant épaissies, les images sont naturellement devenues plus nettes. On distingue encore ici plusieurs apparences :

1° Celle d'une simple nodulation interstitielle périhilaire, en général bilatérale.

Ou celle d'une accentuation hilare, avec l'existence de nombreuses taches rondes péri hilaires, allant de la grandeur d'une épingle à celle d'un pois, assez symétriques, diffusant comme plus haut en ailes de papillon. Le granité, souvent, simule l'*image granulique*. La confluence des nodules donne souvent une image, désignée par le terme de « tempête de neige ».

Les sommets sont souvent respectés : mais il n'est pas rare de voir les deux plages pulmonaires complètement envahies.

MAGINOT distingue ce qu'il appelle le signe du feston, dû à un épaissement pleurodiaphragmatique.

2° Ou bien, alors, les ombres sont denses, unies, étendues, plus ou moins homogènes et accolées — dues, sans doute, à ce que les nodules se sont agglutinés, feutrés par une fibrose interstitielle. La netteté des contours est souvent diminué de ce fait. On peut apercevoir des « trainées de pluie » fibreuses, des zones d'emphysème vicariant à grosses bulles.

3° Quelquefois, on constate plutôt des ombres d'allure pseudo-tumorale, avec des opacités très accusées et des contours très nets.

Mais la radiographie révèle encore d'autres signes.

On note souvent une *hypertrophie du cœur droit* — que G. ANCIRA lit sur l'image dans une modification du contour cardiaque droit, qui déborde l'ombre sternale, ou bien dans une échancrure du profil gauche (ASSHMANN).

Ou bien encore (G. ANCIRA) c'est l'image aortique qui révèle une torsion, une déviation de la partie de l'aorte comprise entre le cœur et la pointe extrême de la crosse, due à l'hypertrophie cardiaque.

Ces altérations de l'image du cœur sont pour beaucoup très importantes, et donnent la clef du diagnostic en dernier ressort.

A l'écran, on peut constater aussi, très souvent, une dilatation gazeuse de l'angle splénique du côlon — qu'ANCIRA explique « par des décharges de silice dans le tube digestif qui atrophient les glandes et favorisent ainsi l'expansion gazeuse ».

Ce signe aurait aussi pour ANCIRA une valeur pathognomonique importante.

Parfois, mais rarement, l'examen radiologique pulmonaire révèle des anomalies importantes, telles qu'un *pneumothorax* non décelé à l'auscultation — et jamais ressenti par le malade. (C'est un caractère du pneumothorax du silicotique, d'apparaître en général sans douleur.) Des asymétries thoraciques des fibrothorax.

Devant des signes cliniques et radiologiques tels que ceux que nous venons de décrire — il est important d'instituer une surveillance régulière du malade — en particulier *radiographique* par des séries d'images faites à intervalles égaux qui permettront de juger s'il se produit :

des coalescences de nodules nouvelles ;

des apparitions de zones lacunaires qui témoignent

raient en un point donné d'une fonte des tissus et de l'apparition du processus de caséification.

Et c'est là l'événement important qu'il faut redouter à cette deuxième période de *tolérance relative* : la caséification marquerait l'envahissement tuberculeux qui, brusquement, changerait le tableau clinique et le pronostic.

En effet la *silicose pure* peut à ce stade (les radiographies en témoigneront) demeurer stationnaire (à condition bien entendu que le malade soit soustrait à l'atmosphère toxique).

Mais très souvent l'aggravation amène l'apparition de la 3^e période (*d'intolérance absolue*).

TROISIÈME PÉRIODE D'INTOLÉRANCE ABSOLUE

Cette intolérance absolue dans le cas de *silicose pure* est due à un seul fait : la *gêne circulatoire* produite par la fibrose du parenchyme pulmonaire et la *fatigue du cœur droit*.

A un certain moment que rien ne peut faire prévoir le silicotique va évoluer comme un cardiaque. La gêne circulatoire qui s'est traduite d'abord par de la tachychardie, des bruits un peu claqués, une accentuation du 2^e bruit pulmonaire, une dilatation des veines thoraciques, une pression artérielle au-dessus de la normale, de la cyanose des extrémités, aboutit à une fatigue réelle du cœur qui fléchit et se dilate. La silicose disparaît alors du tableau clinique, car ce sont les accidents cardiaques qui dominant la scène. L'insuffisance cardiaque s'installe,

rapidement irréductible. Tout se passe comme lors d'une symphyse cardiaque, c'est la grande défaillance myocardique, gros foie, congestion passive des bases pulmonaires, œdème des membres inférieurs, oligurie-albuminurie, chute de la tension artérielle, la mort survient rapidement dans une crise d'œdème aiguë ou d'asystolie.

Mais parfois aussi c'est une complication pneumonique qui emporte le malade, plus rarement toutefois.

C'est ainsi que se déroule l'évolution d'une silicose demeurée à l'état pur. Mais il faut dire aussitôt que ces cas de *silicose pure* sont beaucoup moins fréquents que les cas où la tuberculose vient compliquer la silicose.

SILICO-TUBERCULOSE OU TUBERCULO-SILICOSE

On peut dire que la tuberculose est la terminaison habituelle des pneumokonioses silicosiques. Il semble que la silice exerce sur le bacille de KOCH une attirance particulière qu'on n'observe pas aussi marquée avec les autres poussières. Quelles en seraient les raisons ? Beaucoup d'auteurs se le sont demandé — COLLIS suppose que la silice pure donne facilement naissance à des composés colloïdaux nuisibles pour les cellules, et que les poumons affaiblis dans la résistance possible, par ces composés sont plus sensibles au bacille de KOCH.

D'autre part il est remarquable que la tuberculose vient en général compliquer *tardivement* la silicose. Comment alors expliquer l'apparition seulement *tardive* de la tuberculose, dans un organisme privé depuis long-

temps de ses moyens de résistance contre le bacille de KOCH ?

POLICARD suppose que la tuberculose silicose est moins contagieuse que la tuberculose pure et que les ouvriers ne sont contaminés que tardivement par leurs camarades, et tient aussi comme possible que chez quelques ouvriers l'infection tuberculeuse se produit précocement mais reste latente au centre d'un pseudo-tubercule silicosique, jusqu'au moment où sous une influence quelconque le bacille franchit la barrière de tissu cicatricial qui limite son action et déclanche une infection massive sur des tissus à vitalité amoindrie. On distingue toutefois deux modes d'apparition de la tuberculose au cours d'une silicose :

1° *Au début* : Ce sont alors les signes classiques d'imprégnation : *instabilité thermique*, sueurs, amaigrissement, fatigabilité, altération de l'état général, et parfois des hémophysies.

2° *Tardivement*, lorsque la silicose a déjà pris une individualité plus marquée, alors la tuberculose évolue avec une insidiosité toute particulière, dans les tissus pulmonaires déjà endommagés par l'action de la silice. Le travail poursuivi par le bacille de KOCH, dans un bloc pulmonaire ne se traduit que par une légère fièvre, de l'amaigrissement et des *crachats noirâtres* durant toute la journée malgré que l'ouvrier ait par exemple cessé depuis longtemps son travail.

D'autres fois il est vrai le processus peut être fou-

droyant, et le malade est emporté par une phtisie rapide.

C'est le cas par exemple de l'ouvrier qui malgré les symptômes qu'il présente continue son travail. La tuberculose fibreuse devient rapidement cavitaire.

Mais s'il a la sagesse de cesser son travail il se peut que la tuberculose fibreuse évolue de plus en plus paresseusement et soit pratiquement stabilisée.

COMPLICATIONS

La tuberculose constitue pratiquement la seule complication de la silicose, certains auteurs ont voulu faire intervenir des tumeurs et des cancers pulmonaires, mais la rareté des cas est extrême.

FORMES CLINIQUES

De même pour les formes cliniques en dehors des deux grandes formes de silicose :

Silicose pure ;

Silico-tuberculose.

On a essayé — bien inutilement — dit POLICARD, de distinguer suivant la prédominance des lésions pulmonaires, des formes :

Bronchitiques ;

Emphysémateuses ;

Bronchiectasiques.

On cite parfois aussi :

1° *Suivant la longueur de l'évolution :*

Des formes au ralenti ;

Des formes restant exclusivement latentes
radiologiquement ;

Des formes aiguës, brûlants les étapes ;

*Des formes suraiguës, avec mort en quelques
semaines.*

2° *Suivant la qualité du grain de poussière infectante :*

Les pneumokonioses des faïenciers ;

Les pneumokonioses des mineurs du Rand ;

Les pneumokonioses des *mineurs* de charbon.

Il est évident que chaque mine a sa poussière spéciale qui peut donner une allure particulière à l'affection silicose.

3° *Suivant les associations :*

La silico-anthraxose, qui, prétend-t-on, prédisposerait moins à la complication tuberculeuse.

Nous avons vu ce qu'il faut penser de la distinction silicose anthracose et qu'il est prouvé que la nocivité des poussières de charbon n'est due qu'à la présence des particules de silice qui les accompagnent.

La silico-sidérose où le fer jouerait un rôle de modérateur. Radiologiquement on y verrait un stade de *rétiliculation*, un stade de *nodulation* fine, légeré, un *stade de fibrose*.

La silico-amiantose, où les lésions se trouveraient surtout dans les parties basales près du cœur, en « toile d'araignée » en « verre dépoli ».

Nous ne citons ces distinctions que pour mémoire, et en empruntons le tableau au travail récent de M. A. BRETON de Lille.

Ce qui est important au point de vue pratique, ce n'est pas tant de savoir si l'on a devant soi une silico sidérose, ou une amiantose, en général un questionnaire rapide nous renseignera très précisément sur la nature des poussières dans lesquelles l'ouvrier est astreint à travailler et qui par conséquent sont responsables des troubles observés. Mais l'important est de savoir :

1° S'il y a tuberculose ou silicose ?

2° S'il y a tuberculose + silicose et depuis quand ?

3° De savoir porter un pronostic et engager une action prophylactique, à défaut d'action curative possible.

Nous insistons sur ces trois points car à notre avis ils dominent toute la question de la silicose. Et nous allons les envisager en traitant d'abord la question du *diagnostic de la silicose* puis celle de son *pronostic* et enfin celle de la *thérapeutique et de la prophylaxie*.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la silicose a fait l'objet de nombreux travaux. Tous s'efforcent de présenter un certain nombre de symptômes comme constants, et sur lesquels les praticiens puissent en sécurité se reposer. A la vérité il est peu de signes certains auxquels se fier pour déceler une silicose et surtout le malade porteur de lésions sili-

cosiques présente la plupart du temps des troubles qui orientent avec tant d'évidence apparente l'esprit du médecin vers l'image d'autres affections que bien souvent il ne se pose pas la question de savoir si la silicose est possible. Exceptés bien sûr les cas où les données étiologiques s'imposent absolument.

Nous avons eu l'occasion, de lire dans le service du Dr B. plusieurs dossiers de malades atteints de silicose, reconnue ; nous avons pu convoquer ces malades, et les examiner. A la vérité l'examen se révélait moins intéressant que l'histoire même de ces malades, elle nous apprend en effet, combien le diagnostic de silicose peut être hésitant et tardif.

En effet, l'un d'eux M. V..., de L., 44 ans, actuellement employé dans un grand magasin a été mineur, il y a 8 ans, dans une entreprise du Nord, il n'a présenté pendant les cinq années qu'a duré son travail à la mine aucun trouble, il n'a vu aucun médecin. Les hasards de sa vie l'ont amené à quitter son emploi et à venir se fixer à Paris. Arrivé en 1931, il consulte dans l'hiver 1932 pour une affection pulmonaire, que l'on intitule bronchite banale. « C'est, nous dit le malade, à partir de ce temps-là que ma santé a commencé de me donner de l'inquiétude, ma bronchite a traîné fort longtemps et il me semble ne m'en être jamais bien guéri. » Au cours de 1933 et 1934 le malade consulte plusieurs fois pour des raisons diverses: gastralgies, céphalées, toux. En 1935 réexaminé pour son état pulmonaire, il rapporte un dia-

gnostic d'emphysème. C'est qu'à cette époque, en effet, la respiration était devenue pénible, dyspnée d'effort très nette, très gênante pour le travail — asthénie assez marquée — la toux fréquente la nuit empêche le sommeil. Une interruption de travail de plus d'un mois semble nécessaire. A partir de ce moment le malade ne reprend pour ainsi dire plus son travail. En 1936 des troubles cardiaques apparaissent — simple tachychardie. Les expectorations deviennent abondantes, presque toujours grisâtres. C'est à ce moment que l'on juge utile de pratiquer un premier examen radiographique à la vue duquel il semble que le médecin traitant se soit fort alarmé, car il demande aussitôt l'avis d'un confrère. Cette première radiographie que nous avons en main montre des hiles fort chargés, et deux plages pulmonaires mouchetées en entier d'ombres nodulaires assez floues, figurant bien l'aspect de « la tempête de neige » seul le sommet droit semble respecté.

A partir de ce moment d'autres examens sont pratiqués : examens de crachats pour recherche de B. K., qui demeurent négatifs, inoculation au cobaye qui demeure négative. De nouvelles radiographies sont faites (que nous pouvons consulter) à plusieurs mois d'intervalle; elles montrent de légères modifications des ombres. Les mouchetures des nodules semblent avoir pris des contours plus nets. On observe quelques taches plus larges qui se sont formées. D'autre part, l'aire cardiaque s'est un peu étalée à droite, de l'autre côté de l'ombre sternale,

Le diagnostic de silicose est porté fin 1937, après plusieurs examens, à ce moment l'état général du malade ne s'est pas aggravé, seule la dyspnée persiste et les bruits du cœur sont légèrement claqués.

Actuellement lorsque nous revoyons le malade, nous observons que son état est sensiblement le même, trois nouvelles radiographies ont été prises qui ne nous apprennent rien de nouveau, sinon une confirmation du diagnostic de sclérose nodulaire du parenchyme pulmonaire, l'aire cardiaque est sensiblement de même forme. A l'auscultation on aperçoit quelques craquements aux bases. Les râles crépitants, des signes d'emphysème. Le développement thoracique est manifestement très limité. Le malade ne fournissant plus aucun travail pénible (garçon de bureau) ne se plaint que de la dyspnée persistante, il crache et tousse seulement la nuit.

En résumé l'histoire de ce malade nous montre un processus de sclérose pulmonaire s'installant assez brusquement chez un individu qui a quitté la mine depuis quelques années, sclérose qui d'ailleurs ne tarde pas à le stabiliser, de même que le muscle cardiaque semble s'accoutumer au surcroît de travail qui lui est imposé. Mais plusieurs choses sont frappantes :

1° D'abord les hésitations multiples des praticiens devant le diagnostic à poser : Ce malade va de cabinet en cabinet, rapporte de celui-ci un diagnostic d'emphysème, de celui-là une tachycardie.

Jusqu'au jour où l'on fait un examen radiologique qui

déconcerte par l'importance des signes qu'il révèle.

2° Les éléments sur lesquels s'est fondé le diagnostic :

la radiographie, qui révèle des signes importants, peu en rapport avec les signes physiques, fonctionnels et l'auscultation ;

l'évolution ultérieure bénigne de la maladie ;

l'anamnèse qui révèle une exposition de plusieurs années à des poussières nocives ;

l'analyse bactériologique pour recherche du bacille de KOCH dans les crachats et l'inoculation au cobaye, qui demeurent négatives.

Dans un autre cas, observé dans le même service nous nous trouvons en présence d'un homme ayant travaillé longtemps dans des carrières d'ardoises dans le Nord de la France, et ayant cessé son travail depuis quelques mois seulement, sur le conseil du médecin qui fit chez lui le diagnostic de silicose. Une première consultation un an auparavant pour trouble du rythme cardiaque, avait été suivie de plusieurs autres, pour la même raison, le diagnostic porté était : tachycardie. La tachycardie était accompagnée d'une dyspnée, sur laquelle l'ouvrier n'avait jamais attiré l'attention des médecins, car depuis sa plus tendre enfance « sensible de la poitrine » il était habitué à éprouver quelque gêne dans sa respiration, l'apparition de crachats grisâtres émis chaque jour décide le médecin traitant à faire pratiquer un examen radiographique qui révèle des lésions fibreuses bilatérales nodulaires, disposées en « aile de papillon ».

Nous voyons le malade après six mois d'interruption de travail. Entre temps l'analyse des crachats a montré la présence de bacilles de KOCH. Deux radiographies à deux mois d'intervalle montrent une tendance de certains groupes de nodules à la caséification; l'état général, peu brillant il y a deux ans, n'a pas empiré. On distingue à la percussion des zones de matité à la base droite et dans la partie moyenne de l'hémithorax gauche; à l'auscultation quelques craquements. La tachycardie semble avoir disparu : pouls à 70°. Cœur normal. Température régulière 37,6 ou 37,8 le soir. Ce malade est suivi attentivement et garde le repos.

Nous voyons donc ici comme premier signe, chez un malade pulmonaire chronique, comme premier signe fonctionnel une tachycardie qui inquiète l'ouvrier. Le diagnostic de silico tuberculose est posé :

- sur les signes radiologiques positifs ;
- l'examen de crachats positif ;
- les données étiologiques.

Des exemples de ce genre abondent dans les observations de silicose. Le diagnostic de silicose est posé longtemps après que les premiers signes ont éveillé l'attention du malade. POLICARD exprime bien l'état de la question dans un article de la *Presse Médicale* (28 juin 1930) :

« Le diagnostic de la silicose pulmonaire est fort difficile. Il repose surtout sur les données étiologiques et sur quelques signes radiographiques qui sont loin d'être nets

et ont besoin d'être précisés. En fait pour des sujets présentant des signes de sclérose pulmonaire, on songe à la silicose quand ils ont travaillé un certain temps dans une industrie où la silice intervient. Mais une preuve certaine de la réalité du diagnostic reste toujours à faire on n'a que des présomptions, non des certitudes. »

POLICARD, MAGNIN et MARTIN se demandent alors « si dans l'expectoration des sujets présumés atteints de silicose on ne pourrait pas trouver quelques caractères morphologiques ou chimiques qui permettent de rapporter sûrement à la silice les phénomènes pathologiques constatés ».

Pour cette recherche, ils se sont livrés sur les crachats de 35 mineurs au rocher cliniquement suspects de silicose (examen radiologique positif) et sur ceux de 10 sujets tuberculeux non mineurs aux examens suivants (sur 30 à 50 centimètres cubes de crachats).

Examen microscopique :

- 1° Recherche des leucocytes polynucléaires neutrophyles, appréciation de leur degré d'altération.
- 2° Recherche des éosinophiles.
- 3° Recherche des cellules à particules minérales.
- 4° Particules minérales libres dans l'expectoration.
- 5° Teneur en cendre des crachats secs.
- 6° Présence de particules ferrugineuses, appréciation de sa valeur diagnostique.

Les résultats montrent :

Que chez les mineurs, comme chez les tuberculeux

avérés, on constate la présence de leucocytes polynucléaires altérés plus ou moins profondément; fait que l'on retrouve aussi dans les crachats de vieux bronchitiques banals.

Que l'on ne peut rien déduire non plus de la présence d'*éosinophiles* (11 fois sur 25), fréquente dans les crachats des mineurs, et de leur absence dans ceux des tuberculeux; ces *éosinophiles* peuvent provenir d'asthme ou d'ankylostomiase fréquente chez les mineurs.

Quant aux cellules à poussières minérales, dont la présence se remarque toujours dans les crachats des mineurs, ainsi que celle de particules minérales libres, elles prouvent seulement un travail de mine récent. Il en est de même de la teneur en cendre, il ne semble pas que l'on puisse établir un rapport entre son chiffre et la durée de travail à la mine.

La présence de points ferrugineux ocres est toutefois spécialement trouvée dans les cendres des crachats de mineurs, mais son origine reste obscure.

Ces auteurs concluent donc : « Qu'il ne semble pas que l'étude microscopique ou chimique de l'expectoration soit susceptible d'apporter une aide notable au Δ de la silicose. Les renseignements qu'elle fournit se bornent à confirmer des données étiologiques beaucoup plus faciles à obtenir autrement. »

En résumé le diagnostic positif de la silicose se pose en pratique :

1° Sur les signes radiologiques que nous avons énumérés plus haut.

2° Sur des données étiologiques qu'il faut toujours rechercher.

3° Sur des signes physiques variables tels que dyspnée, tachycardie.

4° Après élimination d'autres affections pulmonaires pouvant simuler la silicose.

Et ce quatrième point est en vérité très important en pratique, car nous lisons dans les observations que le diagnostic de silicose n'est posé que lorsque les autres possibilités ont été épuisées.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Etudions donc le *diagnostic différentiel*.

Nous lisons dans la thèse RAJAONAH, de 1898, au chapitre du diagnostic :

« Au début plusieurs cas peuvent se présenter la dyspnée domine la scène il faut rechercher tous les signes de maladies du cœur... (Rhumatisme articulaire aigu, œdème des jambes, palpitations, souffles légers, œdème des bases), éliminer les affections rénales (urémie respiratoire), songer à la possibilité d'affections laryngées...

« La caverne fera penser à toutes les cavités qui peuvent donner le change (syphilis pulmonaire, dilatation des bronches, pneumothorax, abcès du foie).

« Lorsque la pneumokoniose aura gravement atteint l'état général, que le malade mangera peu, se cachecti-

sera, l'idée du cancer de l'estomac à forme latente peut venir obséder le médecin...

« Dans la période d'état, il faut éviter toute confusion avec la tuberculose pulmonaire (recherche de B. K. dans les crachats). »

Depuis 1898, l'usage courant de la radiographie a bien modifié cette façon de voir. Nous savons en effet que les signes radiographiques sont très précocement constatables ; aussi le recours à l'examen radiographique doit immédiatement faire cesser les hésitations du début, et ne plus laisser qu'une alternative.

Tuberculose ;

Silicose.

L'examen radiologique doit être automatique dans toute affection de l'état général, c'est là une banalité que nous ne nous attarderons pas à développer. Nous voyons en effet dans les observations rapportées, qu'il a aussitôt centré l'attention sur le poumon.

Etudions la valeur de cet examen radiologique dans l'alternative silicose tuberculose.

GONZALEZ ANCIRA a toujours préconisé la téléradiographie (au moins avec 100 milliampères et avec 1/100^e de seconde comme exposition) ; selon lui, la lecture des images donne des renseignements assez précis :

Y a-t-il altérations pulmonaires ? Le diagnostic se pose entre deux affections : Tuberculose, silicose.

Y a-t-il altérations cardiaques en même temps ? Une

pneumokoniose doit être suspectée. Au sujet de ces altérations cardiaques il distingue deux cas :

hypertrophie du cœur droit qui donne de fortes présomptions en faveur d'une silicose ;

atrophie cardiaque au contraire qui témoigne de l'asthénie tuberculeuse.

Au point de vue purement pulmonaire ANCIRA attache une grande valeur diagnostique au signe du feston de Maginot qui permettra de distinguer dans le cas d'image pseudo-miliaire la tuberculose de la silicose.

ANCIRA étaye le diagnostic radiologique par une quantité d'autres examens que nous étudierons tout à l'heure. Quoi qu'il en soit on demande avant tout à la radiographie une image précise de l'état de parenchyme pulmonaire. Or peut-on dire qu'elle nous fournisse à chaque fois des renseignements indubitables. Non et souvent, l'interprétation du cliché pose de graves problèmes, surtout dans des cas où le diagnostic tient à des nuances ténues.

POLICARD constate que « les images nodulaires sont moins distinctes s'effacent même quand elles se trouvent dans une zone voilée qui gêne le contraste (réaction pleurale congestive, sclérose interstitielle). D'autre part, la recherche des cavernes ou simplement des flous annonciateurs de caséification prochaine est très délicate et des erreurs proviennent souvent de fausses ombres pathologiques, car des images provenant de divers plans du corps et se superposant sur le cliché peuvent arriver à

produire l'aspect de cavernes, de nodules, de traînées fibreuses absolument inexistantes.

Or nous avons actuellement un nouveau procédé radiologique qui semble devoir apporter de grandes précisions aux explorations pulmonaires. C'est le procédé de la stratigraphie. Voici comment s'exprime WATTEZ, à ce sujet, dans sa thèse de 1939.

Une technique nouvelle vient apporter un supplément de sûreté dans le diagnostic radiographique de la tuberculose : c'est, à savoir, la stratigraphie qui oppose au cliché standard, sur lequel se superposent toutes les ombres de tous les plans, un groupe de clichés ne concernant qu'un plan choisi dans l'épaisseur du corps à radiographier et d'une épaisseur, d'environ 2 cm.

Quelque soit le procédé employé il consiste :

1° à éliminer certaines images ;

2° à n'en laisser subsister que certaines autres.

Pour éliminer les premières on leur fait exécuter un déplacement de grande amplitude pendant la prise du cliché elles sont donc floues.

Aucun des points de ces images ne vient impressionner le film sur des points superposables.

Les images que l'on veut mettre en évidence, celles qui correspondent à la tranche choisie n'effectuent-elles qu'un déplacement léger, pratiquement nul ; par conséquent restent nettes : elles correspondent sur le cliché à la radiographie d'un plan fixe virtuel alors que les pre-

nières ne subsistent que sous forme de traînées diffuses ou ombres d'effacement.

Ce procédé constitue donc un moyen d'analyse radiographique, aussi bien dans le profil que dans la face, on peut ainsi explorer de 2 en 2 centimètres les différents plans du poumon.

« Nous utilisons, ajoute WATTEZ, une tension de 90 à 95 kw. maxima, une intensité dans le tube de 60 à 70 milliampères, avec une distance anticathode film de 2 m. et un temps de pose allant de 20/100^e à 50/100^e de seconde. »

On conçoit l'intérêt présenté par un tel progrès dans la technique radiographique. Nous en avons nous-mêmes pu constater la grande utilité dans un cas douteux de silicose où il était impossible cliniquement et bactériologiquement de déceler la tuberculose. L'examen stratigraphique nous montra sur les VI^e et VII^e clichés une caverne de la grosseur d'une pièce de deux francs au sommet gauche qui ne laissait plus aucun doute. *Et cette caverne n'était en aucune façon apparente sur le cliché standard habituel.*

De même pour ce qui est de la surveillance radiologique d'une silicolique ce procédé présente des avantages très grands. En effet, les états de caséification et de précaséification ne peuvent être décelés que par l'appréciation d'opacités locales apparaissant brusquement; il faut les distinguer des taches opaques fournies par des inflam-

mations banales des réactions pleurales et *surtout des opacités* provenant de fausses images.

Il faut aussi pouvoir distinguer les menaces d'ulcération au flou brusque du dessin fourni par les nodules fibreux, habituellement nettement figurés. Ici encore la stratigraphie sera d'un précieux concours.

Enfin même dans une étude plus générale de la disposition des nodules, de leur évolution, nous pouvons espérer qu'elle apportera sous peu de nouveaux éléments.

Mais si la radiographie tient une grande place dans le diagnostic de la silicose nous montrant l'état des poumons, du cœur, du côlon (ANCIRA), il n'en reste pas moins que d'autres examens bactériologiques et cliniques demeurent très utiles.

FEIL a publié un tableau donnant les signes cliniques sur lesquels peut s'appuyer le diagnostic entre tuberculose et silicose, les principaux éléments de ce tableau sont fournis par :

- la courbe thermique irrégulière dans la tuberculose régulière dans la silicose ;
- la courbe de poids normale dans la silicose ;
- les sueurs profuses la nuit chez le tuberculeux absentes chez le silicotique ;
- le pouls normal dans la silicose pour FEIL, lent au contraire pour ANCIRA ;
- la dyspnée qui pour ANCIRA ne contribue pas à établir une distinction.

LES CRACHATS

Mais nous avons vu quels renseignements finalement peu intéressants nous donne cet examen, que la recherche du bacille de Koch même est souvent décevante que les crachats des mineurs tuberculeux peuvent très bien en effet ne renfermer que d'une façon intermittente et très irrégulière des bacilles de Koch. Aussi devra-t-on faire des examens de crachats avec homogénéisation en série.

G. ANCIRA signale outre cela que l'examen de sang donne assez constamment un nombre d'*histocytes* augmenté (5/100). Il préconise aussi la numération des polynucléaires neutrophyles, l'appréciation du temps de saignement, de coagulation, de la réaction de fixation du complément, de floculation.

Mais c'est là un luxe d'information qui, dans la pratique, n'intervient pas. De même la recherche des dérivés ptomaïques, qu'il conseille de pratiquer dans l'urine.

Par contre une expérience intéressante à faire est celle de la cutiréaction à la tuberculine, qui donnera d'utiles renseignements.

D'ailleurs GONZALEZ ANCIRA se montre très optimiste lorsqu'il écrit :

« Le diagnostic différentiel de la tuberculose et des pneumokonioses est relativement aisé quand on tient compte :

- 1° des antécédents du patient ;
- 2° des examens de laboratoires, sang, crachats, urines ;

3° des examens radiographiques ;

4° des altérations cliniques du tableau de

A. FEIL.

Sans être aussi optimiste, nous admettons en résumé que le diagnostic différentiel silicose-tuberculose doit, en effet, toujours reposer sur ces quatre éléments indispensables.

PRONOSTIC

Le pronostic à porter en présence d'une silicose devra tenir compte :

- 1° de la réduction de la capacité de travail ;
- 2° de l'état du cœur ;
- 3° de l'existence ou de l'absence de bacilles de Koch ;
- 4° de l'allure générale des silicoses observées dans l'industrie incriminée.

On se souviendra qu'il doit toujours être prudent, qu'il reste personnel, propre à un individu.

Tel est l'avis à peu près général au sujet du pronostic de la silicose. Mais il est surtout un point à retenir : c'est que ce diagnostic reste *propre à un individu*. En effet, même la présence du bacille de Koch chez un silicotique ne doit pas faire porter forcément un pronostic plus sombre ; car si, d'une façon générale, l'évolution tuberculeuse est accélérée chez les silicotiques, cette même évolution dépend beaucoup aussi des facteurs individuels. Et POLI-

CARD dit bien que l'on « assiste radiologiquement et bactériologiquement à l'évolution d'une silicose, ou ne la prévoit pas ».

TRAITEMENT

Il n'a pas été jusqu'ici été proposé de traitement de la silicose. Des hypothèses émises, vites coulées, n'ont rien apporté de nouveau. En présence d'une silicose la conduite à tenir se réduit à deux points :

1° Soustraire le malade à l'atmosphère nocive des poussières de silice et aux risques de contagion tuberculeuse. Faire cesser toute fatigue et surmenage. Prescrire un métier en rapport avec les capacités de travail.

2° Si la silicose est compliquée de tuberculose, appliquer le traitement de la tuberculose, selon la nature des lésions.

Mais si nous ne pouvons rien contre une silicose déclarée, du moins pouvons-nous engager une action prophylactique.

PROPHYLAXIE

De l'étude de la silicose il ressort en tout cas plusieurs enseignements : C'est que l'ouvrier présentant des tares pulmonaires antérieures est plus sensible à l'action nocive de la silice qu'un individu sain et que cette action nocive est en général plus intense lorsque le travail se fait dans des conditions d'hygiène défectueuses.

Que, d'autre part, dans un milieu industriel à risque silicotique, la possibilité de contagion tuberculeuse présente un grave danger.

D'où trois voies qui s'ouvrent à l'action prophylactique :

1° Examen sévère des ouvriers à l'embauchage, élimination des tares des tuberculeux, des pulmonaires chroniques. Et c'est ici qu'à notre avis aurait place à bon droit *l'examen analytique du parenchyme pulmonaire par la stratigraphie*.

Surveillance médicale périodique avec institution de

dossiers et de carnets de santé, examens cliniques, bactériologiques et radiographiques.

2° Institution d'une hygiène du travail qui pourrait consister d'abord, en une réduction de l'exposition des ouvriers aux poussières, roulement par exemple établi entre le travail de galerie et de surface dans les mines.

Dépoussiérage des locaux par les moyens habituels, d'aspiration, de noyage ou de combustion des poussières ou par les appareils spéciaux à aluminium. C'est ici le rôle de l'ingénieur de trouver le meilleur « dépoussiéreur » pour une industrie donnée.

Port de masques. Il est, en général, mal toléré par les ouvriers, malgré le perfectionnement chaque jour croissant de ces appareils.

Hygiène des habitations et de la vie de l'ouvrier, logements salubres, pratique du sport et, surtout, tentative d'éducation en vue d'inculquer à l'ouvrier des habitudes d'hygiène.

Nous verrions bien, en particulier, que l'attention fût attirée sur la gymnastique respiratoire, capable au plus haut point d'accroître les possibilités de défense du parenchyme pulmonaire contre les poussières et en général de pratiquer une sorte de vidange quotidienne des voies aériennes.

3° Elimination systématique des familles d'ouvriers dans lesquelles vient à se déclarer un cas de tuberculose.

Mais ces considérations prophylactiques posent en

général le problème de la réparation et de l'indemnisation de la silicose.

« L'étude des pneumokonioses, dit BRETON, n'aurait pas été aussi âprement poursuivie au cours de ces dernières années si un problème médico-social d'une brûlante actualité ne s'était posé à propos de leur existence. Ce problème est simple il est le suivant :

« Faut-il considérer la silicose comme une maladie professionnelle à indemniser ? »

En effet l'action prophylactique ne peut être complète et efficace. Que si l'ouvrier malade peut être écarté de son milieu de travail sans que l'on ait à craindre pour la suite le manque de ressources pécuniaires surtout dans le cas de silico-tuberculose.

Une solution a déjà été donnée à cette question dans bon nombre de pays : en Angleterre, en Afrique du Sud, en Allemagne, l'indemnisation est totale; au titre de maladie professionnelle, l'estimation du dommage subi se fait par expertise.

En Belgique la silicose est considérée comme une maladie ordinaire, la Caisse de Secours des Mines intervient.

En France la silicose est considérée comme une maladie professionnelle, à déclaration obligatoire, mais *non indemnisée*; des projets sont à l'étude :

— ou bien rendre à la silicose la loi du 25 novembre 1910 ;

— ou faire une loi spéciale sur la silicose ;

— ou en faire une maladie du travail à indemniser par la Caisse de Secours des Mines.

D'ailleurs, sur le fond même de la question, les opinions sont diverses. BRETON écrit à ce sujet :

« Pour les uns, la silicose présente une entité morbide autonome. C'est une maladie professionnelle, un véritable accident du travail, elle peut évoluer d'une façon absolument pure sous le masque d'une fibrose, ou se compliquer de tuberculose, c'est alors la silico-tuberculose.

« La tuberculose se greffe facilement sur le poumon silicotique parce que et ceci est du domaine expérimental, la silice favorise, incite le développement du B. K (GYL) et permet une évolution rapide du processus (GARNER).

« Pour d'autres il s'agit uniquement d'une bacilliose primitive modifiée par la silice qui favorise l'extension de la tuberculose et réveille les foyers latents. Ce serait une tuberculo-silicose.

« Pour d'autres enfin la silicose ne prendrait le masque que nous lui connaissons que lorsque les poussières de silice ou de silicates inhalées et surchargeant un poumon y rencontrent un état favorable. Ce climat favorable peut être créé non seulement par une tuberculose mais encore par n'importe quelle affection pulmonaire, intoxication, n'importe quelle raison susceptible de modifier le terrain et d'amoindrir les résistances générales et pulmonaires en particulier. »

Quoiqu'il en soit il est intéressant d'observer que les

mesures prises depuis quelques années dans les industries à risque silicotique ont déjà porté leurs fruits.

Le pourcentage des tuberculoses était autrefois très grand ; il s'est beaucoup réduit depuis que :

1° L'embauchage est devenu sévère, écartant tous les tarés, et les malades pulmonaires.

2° Le travail s'accomplit dans de meilleures conditions d'hygiène.

3° La vie de l'ouvrier en dehors de son travail est plus confortable.

La nouvelle génération des mineurs du Rand est, dit BRETON, presque exempte de bacillose.

Et il est certain qu'une solution ferme apportée à la question de la législation de la silicose ne pourra qu'accroître les possibilités prophylactiques en France et améliorer encore les résultats déjà obtenus.

CONCLUSIONS

Nous avons au cours de ce bref travail étudié l'évolution de la notion de silicose depuis environ un siècle.

Nous avons assisté à l'apparition de la silicose dans le domaine médical, d'abord sous la forme d'observations de cas purs — puis sous une forme sournoise, cachée derrière les manifestations si polymorphes des pneumokonioses en général. Nous avons vu comment les chimistes et les médecins sont allés dépister par leurs études sur les poussières, l'action nocive de la silice dans chaque cas de pneumokoniose grave, ce qui a permis de dire récemment à M. A. BRETON :

Qu'il n'y a pas *des* pneumokonioses, mais une seule, la *silicose*.

Nous avons vu aussi les pneumokonioses et par conséquent la silicose, naître de la spécialisation dans le travail manuel de l'homme, se développer rapidement avec l'apparition des grandes industries et des machines

capables de produire des poussières en quantités massives.

N'est-ce pas là une démonstration éclatante de l'origine professionnelle de cette maladie ? Et ne devons-nous pas penser qu'il est bien naturel que le progrès répare les préjudices qu'il cause aux hommes par les machines qu'il créé :

soit en découvrant de nouveaux remèdes aux nouvelles affections ;

soit en se bornant grâce à l'institution de nouveaux mécanismes sociaux à indemniser les hommes qui sont frappés ?

Nous avons été tentés enfin de nous étonner à la lecture des travaux sur la silicose publiés vers 1900, de ce que cette question n'eût pas fait en somme en cinquante années, malgré l'apparition entre temps de la radiologie, aucun progrès décisif comme on en voit souvent faire à la science sur certains points.

Mais nous avons pensé que le problème n'est pas finalement de ceux qui doivent recevoir une solution définitive (s'il en est).

Une chose capitale est à noter pourtant : c'est l'étiologie certaine des pneumokonioses graves, causées par l'action de la silice libre sur le parenchyme pulmonaire — pour vaincre l'affection, il faut supprimer la cause. Or, l'élimination des poussières siliceuses est une chose difficile ; elles sont souvent très ténues. Les masques, les appareils capteurs de poussière rendent à ce point de

vue de grands services mais ils sont souvent négligés par les ouvriers ; il importe que l'éducation de ces derniers soit faite partout.

Vu : le Président de la thèse,

L. TANON

Vu : le Doyen.

Tiffeneau.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de la silicose étant très abondante, nous nous permettons de renvoyer le lecteur aux bibliographies établies à la fin des articles que nous citons ci-dessous, et pour une documentation plus générale à l'essai bibliographique sur les pneumokonioses publié par le Bureau International du Travail en 1932 à Genève.

Nous citons en outre :

- A. FEIL. — La silicose pulmonaire, in *Presse Médicale*, 10 septembre 1930.
- Ch. GARIN. — Sur le diagnostic de la silicose pulmonaire, in *Presse Médicale*, 18 avril 1931.
- RAJAONAH. — Thèse de Paris 1898, sur les pneumokonioses.
- M. STASSEN. — Les maladies professionnelles. Masson et C^{ie}.
- A. FIEL. — Contribution à l'étude des pneumokonioses professionnelles, in *Presse Médicale*, 12 juillet 1930.
- A. FIEL. — Les poussières calcaires sont-elles nocives pour les poumons, in *Clinique et Laboratoire*, 20 novembre 1936.

- J. LECLERCQ (de Lille). — Anthracose et silicose pulmonaire. Académie de Médecine, séance du 30 juin 1931.
- LAURENT-MOREAU. — Recherches cliniques et radiologiques sur la silicose pulmonaire.
- A. BRETON (Lille). — Les pneumokonioses, (in *La Gazette des Hôpitaux*, n° 87, 1938).
- La silicose. Compte rendu de la conférence internationale tenue à Johannesburg du 13 au 27 août 1930.
- R. BARRIÈRE. — Thèse de Paris 1934, contribution à l'étude de la silicose.
- POLICARD. — Le nodule silicotique, in *Presse Médicale*, n° 80, octobre 1932.
- WATTEZ. — Thèse de Paris, 1939. Contribution à l'étude de la stratigraphie.
- POLICARD, BOUCHARLAT et DOUBROW. — Mécanisme de la silicose pulmonaire, (compte rendu de l'Académie des Sciences, 14 octobre 1929).
- A. JOUSSET. — Les pigments pulmonaires et la fiction de l'anthracose, in *Presse Médicale*, n° 30, avril 1928.
- POLICARD. — Influence de la taille des poussières sur leur nocivité, (in *Le Médecin d'Usine*, septembre 1938) *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, page 1904. (Année 1900), (X^e Congrès International d'hygiène et de démographie, compte rendu).
- TRIPPIER. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique, *Lyon Médical*, 1884.
- BENOISTON (de Châteauneuf). — De l'influence de certaines professions sur le développement de la phthisie pulmonaire. (*Annales d'Hygiène*, vol. IV, n° 10, Paris 1832.)

WATT, IRVINE, JOHNSON et STEWART. — Silicosis ou the Witwatersrand...

LANGELEZ. — La silicose historique. Législation.

M. COUROZIER. — La silicose. Radiographies. Nouveaux commentaires. (*Médecine du Travail*, n° 4, juillet 1937.)

E. MARTIN. — Sous quelle forme pourrait-on inscrire la silicose dans les tableaux annexés à la Loi de janvier 1931... (*Médecine du Travail*, n° 6, novembre 1937.)

P. AUDIBERT. — « La lutte contre la silicose. »

A. POLICARD. — La signification des données cliniques dans la pathologie des pneumokonioses minérales. (*Archives des Maladies professionnelles*, 6 décembre 1938.)

A. JOUSSET. — Sur un cas de silicose pulmonaire. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 23 février 1932.)

A. POLICARD. — Recherches histochimiques sur les lésions initiales de la silicose pulmonaire expérimentale (plaques à silice). (Compte rendu des séances de l'Académie des Sciences, 20 juillet 1931.)

BOULIN. — La silicose, maladie professionnelle. (*Annales d'Hygiène*, juillet 1926.)

POLICARD. — Etude microscopique et chimique de l'expectoration chez les sujets soupçonnés de silicose pulmonaire. (*Presse Médicale*, 28 juin 1930.)

ERASMO-GONZALEZ ANCIRA. — Le diagnostic différentiel de la silicose et de la tuberculose. (In. Arch. malad. profes., novembre 1938.)

E.-L. MIDDELTON. — La silicose. (B.I.T., Hygiène du Travail, supplément, 1938.)

L. TELEKY. — Pneumokonioses. (In. B.I.T., suppl., 1938.)

- CROIZIER, MARTIN, POLICARD. — Les fibroses pulmonaires des mineurs. (Masson, éditeur.)
- HERVIEUX. — Action nuisible des poussières sur l'économie. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1863.)
- L. BINET. — Remarques physiologiques sur la cellule alvéolaire et sur la cellule à poussière. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 16 juillet 1926; *Presse Médicale*, 21 juillet 1926.)
- A. CALMETTE. — L'origine intestinale de l'anthracose. (*Presse Médicale*, 1^{er} septembre 1906.)
- PAVIOT, CHEVALIER, RÉVOL. — De l'anthracose pulmonaire constituée en grande partie par un pigment organo-métallique. (Journées Médicales de Lyon, 5 novembre 1928.)
- SCHULTZE. — Gibt es einen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose? (Münch., Med. Woch., 1925, n° 19.)
- VILLABET. — Cas rare d'anthracosis, suivi de quelques considérations physiologiques et pathologiques. (Thèse. A. Delahaye, éditeur. Paris, 1862.)
- E.-L. COLLIS. — Tuberculose. Silicose. (*Hyg. du Travail*, vol. II, B.I.T., Genève, 1932.)

